

Mainz 1976

POSTMORALE RÖNTGENOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
ZUR LIPOMATOSIS RENALIS

BARBARA KUGELMEIER

1976

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Klinische Strahlenkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
und der Radiologischen Abteilung und Strahlenklinik
des Städtischen Krankenhauses Kemperhof in Koblenz

POSTMORALE RÖNTGENOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN

ZUR LIPOMATOSIS RENALIS

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

BARBARA KUGELMEIER

aus Breslau

Mainz 1976

Fachbereichsdekan: Professor Dr. R. Wolf

Referent: Professor Dr. L.V. Habighorst

Korreferent: Professor Dr. L. Diethelm

Tag der mündlichen Prüfung: 24. März 1976

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLEN 1 · RUF 06132 / 57 11



ÜBERSICHT

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. MATERIAL UND METHODE	7
III. ERGEBNISSE	8
IV. DISKUSSION	15
V. ZUSAMMENFASSUNG	19
VI. LITERATURVERZEICHNIS	20

TABLE OF CONTENTS

1. Introduction	1
2. Theoretical Framework	2
3. Methodology	3
4. Results	4
5. Discussion	5
6. Conclusion	6
7. References	7
8. Appendix	8
9. Bibliography	9
10. Index	10



I. EINLEITUNG

Als Sinus renalis wird eine Aussparung im Nierenparenchym an der medialen Nierenkontur bezeichnet, die das Nierenbecken, Arterien, Venen und Lymphbahnen enthält. Diese Strukturen sind von Fettgewebe umgeben, das hier die Funktion eines Füllgewebes hat. Dieses peripelvine Fettgewebe dehnt sich entlang der Gefäße, der Nierenbeckenkelchhälse und -kelche zum Nierenparenchym hin aus.

Durch verschiedene Faktoren extra- und intrarenaler Genese soll eine Vermehrung des peripelvinen Fettgewebes verursacht werden. Das vermehrte Nierenbeckenfettgewebe breitet sich dann entlang der Nierenkelche in die Peripherie aus und führt zu charakteristischen Röntgenbefunden, die zuerst von Windholz (16) 1951, später ausführlicher von Olsson und Weiland (10) beschrieben wurden. Obwohl keine wesentlichen Unterschiede in der Beschreibung der röntgenologischen Symptomatik und des pathologischen Substrates bestehen, sind verschiedene Synonyme gebräuchlich: Vakattwucherung, renale Fibrolipomatosis oder renale Sinuslipomatosis.

Frumkin (3), Gildenhorn (4), Simril und Rose (13) betrachten die Fettgewebsvermehrung als Lipomatose, ein Ersatz untergegangenen Nierenparenchyms und somit als Vakattwucherung. Eine ähnliche Fettgewebsvermehrung wird auch bei Parenchymverlust in Organen wie Thymus, Pankreas und der quergestreiften Muskulatur beobachtet. Dagegen stellen Olsson (9), Olsson und Weiland (10) die Entwicklung von fibrösem Gewebe in den Vordergrund und bezeichnen die Fettgewebshypertrophie im Sinus renalis als renale Fibrolipomatosis. Faegenburg und Mitarbeiter (2) schließlich prägten den Begriff der renalen Sinuslipomatosis.

Charakteristische röntgenologische Veränderungen finden sich vor allem bei Anwendung der Tomographie (Reisner und van de Weyer, 11) während der Ausscheidungsurographie und im Angiogramm. Voegeli (15), Bücheler und Thurn (1) ebenso wie Olsson und Weiland (10) beschreiben Deformierungen des Pyelons wie Kompressionen, Elongationen und Verlagerungen einer oder mehrerer Kelchgruppen, wobei die Distanz zwischen den Kelchhälften vergrößert und eine bogenförmige Verdrängung von der Sinusseite her zu beobachten ist. Im Bereich des Hilus und des Sinus renalis zeigt sich eine Zone verstärkter Transparenz, die unter kontinuierlichem

Transparenzverlust mit unregelmäßiger Begrenzung in das kontrastierte Nierenparenchym übergeht (Abb. 1). Im Arteriogramm zeigen die großen extrarenalen Aufzweigungen und zentralen Äste der Arteria renalis Aufspreizungen, Verlagerung aus dem Sinus renalis heraus sowie gestreckten Verlauf (Abb. 2).

Die röntgenologische Symptomatik der Lipomatosis renalis im Pyelogramm kann aufgrund von Verdrängung, Streckung, Engstellung und Auseinanderweichen der Kelchhalse zur Fehldiagnose einer Cystenniere führen (15, 1). Die Befunde im Arteriogramm mit zentraler Aufspreizung der Arterien im Nierensinus lassen an Gefäßdislokation durch Pyelektasie denken (10). Die differentialdiagnostische Abgrenzung der Lipomatosis renalis gegenüber Cystenniere und Pyelektasie bereitet bei Durchführung von Pyelogramm und Arteriogramm sowie bei Anwendung der Schichtaufnahmetechnik keine Schwierigkeiten. Ist das peripelvine Fettgewebe jedoch nicht diffus, sondern örtlich vermehrt, kann aufgrund des Pyelogramms der Verdacht eines zentralen Nierentumors geäußert werden (13).

Die pathogenetischen Zusammenhänge bei der Entstehung der Lipomatosis renalis sind nicht zweifelsfrei geklärt. Die bisherigen Untersuchungen lassen keine klare Aussage zu, inwieweit die Lipomatosis renalis Krankheitswert besitzt. Daher sollen anhand von 242 postmortal untersuchten Nieren folgende Fragen erörtert werden:

1. Tritt eine Lipomatose auch bei nicht pathologisch veränderten Nieren ohne Harnwegserkrankung auf?
2. Besteht eine statistisch gesicherte Zunahme im Alter?
3. Ist die Lipomatose bei Schrumpfnieren vermehrt nachweisbar?
4. Bestehen Unterschiede in der Häufigkeit der Lipomatose bei vasculären und pyelogenen Nierenerkrankungen?



Abb.1 Nephrotomogramm mit Zeichen der Lipomatosis renalis: Elongation der Kelchhülse mit weitem Abstand, verstärkte Transparenz im Sinus renalis.



Abb.2 Übersichtsaortographie. Zeichen der Lipomatosis renalis: Verlagerung der großen arteriellen Aufzweigungen aus dem Sinus renalis heraus, zentrale Aufspreizung und bogiger Verlauf der zentralen Arterien. Periphere Arterienäste unauffällig. – Ausgeprägte Arteriosklerose der Aorta.



Abb.3 Postmortale Übersichtsaufnahme mit Aufhellungen im Sinus renalis durch stark vermehrtes peripelvines Fettgewebe. Pathologisch-anatomisch Arterio-Arteriolsklerose.



Abb. 4 Kombiniertes postmortales Arteriogramm und Pyelogramm bei Lipomatosis renalis. Schwergradige Arterio-Arteriolsklerose der Nieren. Aufspreizung der Arterien im Nierenhilus, Verlängerung der Kelchhalse, vergrößerter Abstand zwischen Arterien und Nierenbecken.

II. MATERIAL UND METHODE

Untersucht wurden 242 Einzelnieren, von 139 unausgewählten Sektionsfällen Erwachsener über 20 Jahren aus den Jahren 1964 bis 1969 stammend. Die Nieren wurden unter größtmöglicher Schonung der Fettkapsel en bloc entnommen. Von allen Präparaten wurde eine Übersichtsaufnahme vor KM-Füllung angefertigt. Die Präparate lagen dabei in einer dünnwandigen Plastikwanne in direktem Kontakt zum folienlosen Film. Die Filme wurden mit Röhrenspannungen von 47 - 53 kV bei einem Fokus-Film-Abstand von 1 m exponiert.

Anschließend erfolgte in allen Fällen eine postmortale Arteriographie, in zahlreichen Fällen danach zusätzlich eine KM-Füllung des Nierenhohlraumsystems (Technik und Ergebnisse bei Habighorst und Mitarbeitern).

Vermehrtes peripelvines Fettgewebe ist bei den verwendeten niedrigen Aufnahme-
spannungen in der überlagerungsfreien postmortalen Übersichtsaufnahme der Niere
als Aufhellung zu erkennen (Abb. 3).

Im Arteriogramm zeigen sich bei vermehrtem peripelvinen Fettgewebe Verlagerungen der großen Arterienaufzweigungen nach extrarenal mit bogiger Aufspreizung. Im Pyelogramm finden sich lange, enge Kelchhälse mit vermehrter Distanz. Bei kombinierter Füllung von Arterien und Nierenbecken kommen vergrößerte Abstände zwischen Arterien einerseits, Nierenbecken und Kelchhälsen andererseits zur Darstellung (Abb. 4).

Aufgrund der postmortal erhobenen Röntgenbefunde erfolgte eine graduelle Einteilung der Quantität des Nierenbeckenfettgewebes in drei Gruppen.

- I. Geringes peripelvines Fettgewebe
- II. Deutlich ausgeprägtes peripelvines Fettgewebe
- III. Stark vermehrtes peripelvines Fettgewebe

Alle röntgenologisch untersuchten Nieren wurden in üblicher Weise pathologisch-anatomisch untersucht. Der sofort schriftlich fixierte makroskopische Befund wurde bei allen Fällen durch histologische Untersuchungen ergänzt.

III. ERGEBNISSE

1. In Tabelle 1 ist das quantitative Vorkommen des peripelvinen Fettgewebes im Untersuchungsmaterial aufgegliedert nach den verschiedenen pathologisch-anatomischen Diagnosen der untersuchten Nieren. Bei 70 Nieren fand sich gering ausgeprägtes peripelvines Fettgewebe (Gruppe I), bei 130 Nieren deutlich ausgeprägtes peripelvines Fettgewebe (Gruppe II), bei 42 zeigte sich stark vermehrtes peripelvines Fettgewebe.

Auch bei pathologisch-anatomisch normalen Nieren war das peripelvine Fettgewebe häufig (36 von 62 Nieren) deutlich ausgebildet, zweimal stark vermehrt.

2. Bei normalen Nieren ohne Harnwegserkrankungen von Patienten unter 60 Jahren und über 60 Jahren war in der Ausprägung des peripelvinen Fettgewebes im Untersuchungsmaterial kein signifikanter Unterschied zu ermitteln (Tabelle 2). Somit konnte eine Zunahme des peripelvinen Fettgewebes bei normalen Nieren mit höherem Alter statistisch nicht gesichert werden.
3. Faßt man die Schrumpfnieren der verschiedenen Genesen zusammen und vergleicht sie mit der Gruppe der normalen Nieren (Tabelle 3), so zeigt sich eine statistisch signifikante Vermehrung des peripelvinen Fettgewebes in der Gruppe der Schrumpfnieren.

Offenbar liegt bei den Schrumpfnieren eine echte Vakatuwucherung des peripelvinen Fettgewebes vor, das das durch Schrumpfungsvorgänge unterschiedlichster Genese reduzierte Nierenparenchym ersetzt.

4. Auffällig ist die Zunahme des peripelvinen Fettgewebes mit dem Schweregrad arteriosklerotischer Nierenerkrankungen (siehe Tabelle 1). In Abbildung 5 ist die quantitative Verteilung des peripelvinen Fettgewebes bei vasculären Nierenerkrankungen graphisch dargestellt. Auch diese Befunde lassen den Schluß zu, daß es sich hier um einen Parenchymentsatz durch Fettgewebe handelt.

Tabelle 1

Pathologisch-anatomischer Befund	Zahl	Grad der Lipomatose		
		I	II	III
normal 20 - 60 Jahre	42	19	22	1
normal über 60 Jahre	20	5	14	1
geringe Arteriosklerose	23	2	16	5
mittelgradige Arteriosklerose	39	9	27	3
schwergradige Arteriosklerose	22	2	12	8
arterio-arteriolaskerotische Schrumpfnieren	31	1	17	13
zentraler Verschuß der Arteria renalis	5	-	4	1
Infarktschrumpfnieren	5	2	2	1
Glomerulonephritis	10	4	4	2
Pyelonephritis	20	14	4	2
Pyelonephritische Schrumpfnieren	10	3	3	4
Pyelektasie	10	7	2	1
Hydronephrotische Schrumpfnieren	5	2	3	-
Gesamt:	242	70	130	42

Tabelle 2

	Lipomatose		insges.
	Grad I	Grad II und III	
Normale Niere bis 60 Jahre	19	23	42
Normale Niere über 60 Jahre	5	15	20
	24	38	62

$$\chi^2 = 2,36$$

$$f = 1$$

$$p = 0,2 - 0,1$$

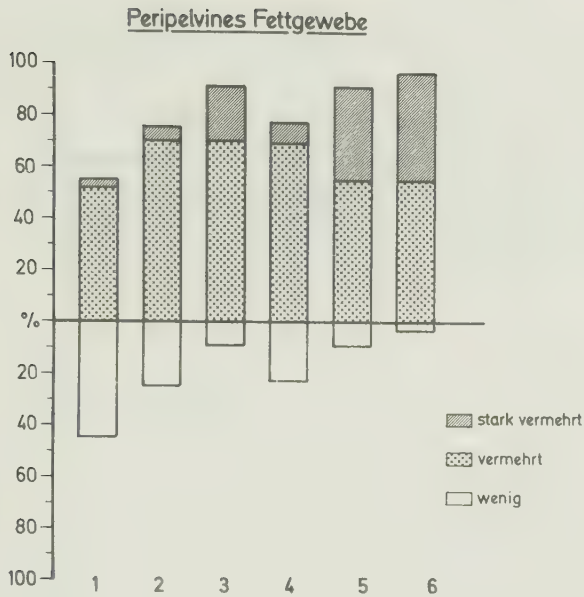


Abb. 5 Peripelvines Fettgewebe bei arteriosklerotischen Nierenerkrankungen.

1. Normale Nieren, Patienten unter 60 Jahren
2. Normale Nieren, Patienten über 60 Jahre
3. Leichte Arteriosklerose der Nieren
4. Mittelgradige Arteriosklerose der Nieren
5. Schwergradige Arteriosklerose der Nieren
6. Arterio-arteriolosklerotische Schrumpfnieren

5. Bei der Gegenüberstellung der Gruppe mit vasculären Nierenerkrankungen gegenüber derjenigen mit pyelogenen Nierenerkrankungen (siehe Tabelle 4) zeigt sich ein signifikanter Unterschied in der Verteilung. Der Unterschied zwischen den Erwartungswerten und den Untersuchungsergebnissen ist besonders groß bei der Gruppe der vasculären Nierenerkrankungen, bei denen eine Vermehrung des peripelvinen Fettgewebes häufiger als bei pyelogenen Nierenerkrankungen ermittelt werden konnte.

Tabelle 3

	Lipomatose			insges.
	Grad I	Grad II	Grad III	
Normale Nieren	24	36	2	62
Schrumpf- nieren	12	33	21	66
	36	69	23	128

$$\chi^2 = 20$$

$$f = 2$$

$$p < 0,001$$

Tabelle 4

	Lipomatose			insges.
	Grad I	Grad II	Grad III	
Normale Nieren	24	36	2	62
Vasculäre Erkrankungen	16	78	31	125
pyelogene Erkrankungen	26	12	7	45
	66	126	40	232

$$\chi^2 = 45,67$$

$$f = 4$$

$$p < 0,001$$

IV. DISKUSSION

Die bisherigen Publikationen über die Lipomatosis renalis zeigen im wesentlichen Übereinstimmung in bezug auf die röntgenologische Diagnosestellung, differieren jedoch in ihrer Auffassung zur pathogenetischen Entstehung. Einige Autoren (16, 12, 8, 10, 1) verweisen als häufigste Ursache der Sinusfetthypertrophie auf einen Zusammenhang mit Parenchymerkrankungen wie der chronischen Pyelonephritis, wobei das zerstörte Nierenparenchym durch proliferativ wachsendes Fettgewebe ersetzt wird.

Die Untersuchungen von Voegeli (15) dagegen heben hervor, daß erst die Kombination einer Pyelonephritis mit Stauungen in den oberen Harnwegen zur Lipomatosis renalis führen. Als pathogenetisch entscheidenden Faktor betrachtet er den intermittierend auftretenden pyelosinuösen Reflux, der zu sekundär entzündlichen Veränderungen im Sinus renalis mit anschließender Sinusfetthypertrophie führe. Der pyelosinuöse Reflux könne hervorgerufen werden durch Ureterobstruktion bei Vorliegen von Konkrementen (11% des Untersuchungsmaterials) sowie durch Aufstau bei Prostatahypertrophie (66% des Untersuchungsmaterials).

Das von Voegeli bearbeitete Untersuchungsgut läßt jedoch den dringenden Verdacht aufkommen, daß vorausgewähltes, offenbar urologisches Krankengut mit Häufung von Steinleiden und Prostataadenomen den Untersuchungen zugrunde gelegt wurde. Rückschlüsse auf die Morbiditätsrate der Lipomatosis renalis scheinen uns aufgrund des Materials von Voegeli nicht statthaft zu sein. Auch eine Zunahme der Lipomatosis renalis im Alter ist aus dem Material von Voegeli und mit seinen Argumenten nicht beweisbar; es liegt keine Altersstatistik vor. Altersbedingt zunehmende vaskuläre Veränderungen spielen sicherlich beim Zustandekommen dieser Ergebnisse eine Rolle. Weiterhin ist das Vorkommen eines "intermittierend auftretenden Sinusrefluxes" hypothetisch. Da eine Nephrolithiasis oft nur einseitig vorkommt, müßte dann eine einseitige Lipomatosis renalis der betroffenen Niere viel häufiger resultieren. Die Vorstellung von Voegeli zur Pathogenese der Lipomatosis renalis ist somit nicht wahrscheinlich. Die Annahme, die nephrosklerotisch bedingte Nierenparenchymatrophie mit nachfolgender Fettgewebs-

wucherung spiele eine untergeordnete Rolle, ist nicht haltbar in Anbetracht der Tatsache, daß vaskuläre Nierenerkrankungen besonders bei peripherer Lokalisation intravital schwer faßbar sind.

Im Material von Voegli dürfte eine große Dunkelziffer in bezug auf zusätzliche vaskuläre Nierenerkrankungen vorliegen; eine Studie, die auf pathologisch-anatomischer Untersuchung basiert, ist hier zweifellos von größerer Aussagekraft.

Neben renalen Ursachen der Entstehung der Lipomatosis renalis - Parenchym- und Gefäßerkrankungen - halten Bücheler und Thum (1) die Erkrankung als Krankheitsbild sui generis für möglich, wobei es infolge einer Druckatrophie zur Verminderung des funktionierenden Parenchyms bei normaler Nierengröße komme, ein Vorgang, der von klinischer Bedeutung bei der Beurteilung der Nierenfunktion sei.

Auch Windholz (16) beschreibt eine primäre Lipomatose ohne Atrophie sowohl bei adipösen wie bei normalgewichtigen Patienten, deren Pathogenese nicht geklärt sei.

Anhand von sechs Obduktions- bzw. Op-Fällen kennzeichnet Hamm (7) dagegen den Prozeß als ausschließlich sekundär. Nach Atrophie und Zerstörung des Nierenparenchyms mit anschließender Fettgewebssproliferation seien keine Zeichen einer Fettinvasion vorhanden, das Fettgewebe bleibe getrennt vom Nierengewebe. Eine Metaplasie des Nierengewebes sei daher nicht wahrscheinlich, vielmehr liege eine Fettgewebshyperplasie vor, wie sie auch von anderen Organen, z.B. Thymus und Pankreas, bekannt sei.

Als extrarenale Ursache der Lipomatosis renalis wird ihr Vorkommen bei Adipositas hingewiesen (16, 1).

Die Auswertung unseres Untersuchungsmaterials zeigt, daß das Ausmaß der peripelvinen Fettgewebsvermehrung individuellen Schwankungen unterworfen ist. Auch bei pathologisch-anatomisch normalen Nieren kann das peripelvine Fettgewebe deutlich bis stark ausgebildet sein, in unserem Material in 38 von 62 Fällen.

Im Gegensatz zu den Untersuchungen von Voegeli (15) konnten wir eine Zunahme der Lipomatosis renalis mit steigendem Alter statistisch nicht sichern. Ein signifikanter Unterschied in der Ausbildung des Fettgewebes bei pathologisch-anatomisch normalen Nieren unter und über 60 Jahren bestand nicht.

Bei Schrumpfnieren unterschiedlicher Genese tritt eine signifikante Vermehrung des peripelvinen Fettgewebes auf; bei vaskulären Nierenerkrankungen eine mit steigendem Schweregrad arteriosklerotischer Nierenerkrankungen zunehmende Lipomatose.

Es ergeben sich keine Hinweise dafür, daß die Lipomatosis renalis eine Erkrankung sui generis ist; bei den weitaus meisten Fällen sprechen die Befunde eindeutig für eine Ersatzwucherung des peripelvinen Fettgewebes, das untergegangenes Nierenparenchym ersetzt. Die Lipomatosis renalis ist demnach als sekundäre Erscheinung aufzufassen. Vergleicht man die Häufigkeit des Auftretens von Lipomatosis renalis bei vaskulären und pyelogenen Erkrankungen, zeigt sich eine gesicherte Zunahme der Fettgewebsproliferation in der Gruppe der vaskulären Nierenerkrankungen.

Aufgrund unserer Untersuchungen können wir also annehmen, daß die Ausbildung des Fettgewebes im Sinus renalis auch bei pathologisch-anatomisch normalen Nieren und altersunabhängig individuell unterschiedlich stark ausgeprägt sein kann. Der diagnostische Wert, der dem Nachweis einer Lipomatosis renalis zugemessen werden kann, ist somit nur beschränkt. Insbesondere sind aus dem Nachweis des vermehrten peripelvinen Fettgewebes keine differentialdiagnostisch verwertbaren Rückschlüsse auf eine Grundkrankheit möglich.

Bei unserem Untersuchungsgut erweist sich die entzündlich oder gefäßbedingte Reduktion des Nierenparenchyms mit daraus resultierender Vakatuwucherung des Fettgewebes als der entscheidende pathogenetische Faktor. Ein Zusammenhang zwischen Abflußbehinderung (15) und Entstehung der Lipomatosis renalis erscheint zumindest zweifelhaft.

Zur endgültigen Abklärung sind prospektive Verlaufskontrollen bei Steinträgern notwendig.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Frage der Häufigkeit und des Auftretens der Lipomatosis renalis bei verschiedenen Nierenerkrankungen wurden 242 Nieren postmortal untersucht. Auch bei pathologisch-anatomisch nicht veränderten Nieren war das peripelvine Fettgewebe häufig deutlich ausgebildet. Eine Zunahme im Alter war statistisch nicht zu sichern. In der Gruppe der Schrumpfnieren verschiedener Genese fand sich eine statistisch gesicherte Vermehrung des peripelvinen Fettgewebes. Bei vaskulären Nierenerkrankungen ergab sich eine Zunahme mit dem Schweregrad der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die in der Literatur mitgeteilte Hypothese eines Zusammenhanges zwischen Steinleiden und dem Auftreten einer Lipomatosis renalis wurde diskutiert; insbesondere die Ansicht von Voegeli zur Entstehung der Lipomatosis renalis konnte nicht bestätigt werden.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- (1) BÜCHELER, E., THURN, P.:
Lipomatosis renalis.
Fortschr. Röntgenstr. 104 (1966), 320-331
- (2) FAEGENBURG, D., BOSNIAK, M., EVANS, J.A.:
Renal Sinus Lipomatosis: Its Demonstration by Nephrotomography.
Radiology 83 (1964), 987-998
- (3) FRUMKIN, J.:
Replacement of the Kidney.
J.Urol. 58 (1947), 100-105
- (4) GILDENHORN, H.L.:
Renal Replacement Lipomatosis: Review and Case Report.
J.Amer.Med.Ass. 181 (1962), 995-997
- (5) HABIGHORST, L.V.:
Angiographische Darstellung und Differentialdiagnose von parenchym-
reduzierenden Nierenerkrankungen - postmortale und intravitale Unter-
suchungen.
Habilitationsschrift, Mainz 1970
- (6) HABIGHORST, L.V., ALBERS, P., KÖSSLING, F.K.:
Zur Differentialdiagnose von Schrumpfnieren - postmortale arterio-
graphische Untersuchungen.
Fortschr. Röntgenstr. 112 (1970), 309-324
- (7) HAMM, F.C., DE VEER, J.A.:
Fatty Replacement following renal atrophy or destruction.
J.Urol. 61 (1939), 850-866

- (8) KREEL, L., MELMED, R.N., i.A. BOUCHIER, D.:
Renal Fibrolipomatosis.
Brit.J.Radiol. 39 (1966), 837-843

- (9) OLSSON, O.:
in: DIETHELM et al.: Handbuch der Medizinischen Radiologie, Bd.8, Teil 1
Röntgendiagnostik des Urogenitalsystems.
Berlin 1973, 372-373

- (10) OLSSON, O., WEILAND, P.O.:
Renal Fibrolipomatosis.
Acta radiol. 1 (1963), 1061-1070

- (11) REISNER, K., VAN DE WEYER, K.H.:
Die Leistungsfähigkeit der Nephrotomographie unter Kontrastmittelinfusion.
Fortschr. Röntgenstr. 104 (1966), 289-306

- (12) ROTH, L.J., DAVIDSON, M.B.:
Fibrous and Fatty Replacement of Renal Parenchym.
J.Amer.Med.Ass. 111 (1938), 233-239

- (13) SIMRIL, W.A., ROSE, D.K.:
Replacement Lipomatosis and Its Simulation of Renal Tumours:
a report of two cases.
J.Urol. 63 (1950), 588-594

- (14) SCHULTHEIS, T.:
Histologische Untersuchungen an Steinnieren.
Zschr. urol. Chir. 31 (1931), 192-230

- (15) VOEGELI, E.:
Die Pathogenese der Fibrolipomatose.
Radiologe 11 (1971), 209-215

(16) WINDHOLZ, F.:

Roentgen Appearance of the Central Fat Tissue of the Kidney:

Its Significance in Urography.

Radiology 56 (1951), 202-213

LEBENS LAUF

Am 18.5.1944 wurde ich in Breslau als Tochter des Amtsgerichtsrates Wolfgang Münch und seiner Ehefrau Ilse, geb. Wolff, geboren. Im September 1950 wurde ich in Deuringen/Augsburg eingeschult. Von Januar 1951 bis April 1956 besuchte ich in Lüdenscheld/Westf. die Volksschule und anschließend das dortige neusprachliche Gymnasium. In Wuppertal-Vohwinkel besuchte ich ebenfalls das neusprachliche Gymnasium von April 1956 bis Mai 1957. Im Februar 1963 legte ich nach sechsjährigem Besuch des neusprachlichen Mädchengymnasiums Marienberg/Neuß die Reifeprüfung ab.

An der Universität in Köln begann ich im Sommersemester 1963 das Studium der Humanmedizin. Nach dem Wintersemester 1963/64 legte ich dort das Vorphysikum ab. Im Sommersemester 1965 wechselte ich die Universität. Ich studierte drei Semester lang in Erlangen, wo ich nach dem Wintersemester 1965/66 das Physikum bestand. Im Wintersemester 1966/67 studierte ich in Marburg. Ab Sommersemester 1967 studierte ich am Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg, wo ich am 4.12.1969 das Staatsexamen bestand.

Als Medizinalassistentin war ich vom 1.3.1970 bis 31.8.1970 in der Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Kemperhof in Koblenz, vom 15.10.1970 bis 15.6.1971 in der Chirurgischen und Gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses in Grevenbroich tätig.

Am 18. Juni 1971 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Vom 1.8.1971 bis 26.9.1972 arbeitete ich als Assistenzärztin an der Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Koblenz. Da ich nach der Geburt meines ersten Kindes nicht mehr voll tätig sein wollte, arbeitete ich vom 15.10.1972 bis 30.1.1974 halbtags im Radiologischen Institut von Herrn Dr. von Essen in Koblenz. Wegen der Geburt meines zweiten Kindes war ich seitdem nicht mehr ärztlich tätig.

Ich bin seit Dezember 1969 mit Herrn Klaus Kugelmeier verheiratet, der zur Zeit als Assistenzarzt an der Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Koblenz arbeitet.

